

I Klinika Chirurgii Ogólnej. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: doc. dr hab. n. med. Mieczysław Jesipowicz  
Zakład Histologii i Embriologii. Pracownia Cytologii Doświadczalnej. Wydział Lekarski.  
Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. dr h.c. Stanisław Grzycki  
Zakład Anatomii Patologicznej. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marian Rozynek

Anna PANECKA, Józef STASZYC,  
Lucjan KURYLCIO, Andrzej STĘPIEŃ

### **Badania nad wpływem nadciśnienia w żyłę wrotnej na topomorfologię ściany przewodu piersiowego**

Исследование влияния портальной гипертензии на топоморфологию стенки  
грудного лимфатического протока

Investigations on the Influence of Portal Vein Hypertension on the  
Topomorphological Structure of the Thoracic Duct Wall

Budowa histologiczna ściany przewodu piersiowego (pp) ludzi i zwierząt w stanie zdrowia jest poznana stosunkowo dobrze. Topomorfologia tego przewodu w warunkach chorobowych budzi w dalszym ciągu zainteresowanie zarówno ze względów leczniczych, jak i poznawczych. Dlatego też przedstawiamy część obserwacji stanowiących kontynuację naszych badań dotyczących roli układu chłonnego w zaburzeniach hemodynamicznych ustroju powstających w wyniku nadciśnienia w żyłę wrotnej.

Celem naszych badań było uzyskanie informacji o budowie ściany końcowego odcinka pp w okolicy kąta żylnego u chorych z marskością wątroby i wodobrzuszem. Chcieliśmy przekonać się, czy domniemany przez wielu autorów w tych przypadkach opór w ujściu pp do układu żylnego, mający utrudniać odpływ chłonki, wywołuje odchylenia anatomiczne w zakresie topomorfologii ściany pp. Założyliśmy, że utrudniony odpływ chłonki mógłby przejawiać się przerostem czynnościowym błony mięśniowej pp we wczesnym okresie przerostu, a zwłóknieniem jej — w okresie późniejszym. Stwierdzenie takiego przerostu mogłoby stanowić obiektywną przesłankę do pokonania oporu w ujściu chłonno-żylnym przy pomocy wytworzonego operacyjnie omijającego zespolenia przewodowo-żylnego.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Od 7 zmarłych, u których podstawowym rozpoznaniem klinicznym była marskość wątroby z wodobrzuszem, pobierano końcową część pp wraz z kątem żylnym. Materiał utrwalano w formalinie 5 i 10%, płynach Zenkera, Schaffera i Bouina. Po odwodnieniu we wzrastającym szeregu alkoholi i zatopieniu w parafinie robiono seryjne skrawki mikrotomowe grubości od 8 do 11 mikronów. Barwienie przeglądo-

we wykonywano hematoksyliną i eozyną, a wybiórcze wg metod Mallory'ego, Massona-Goldnera i Weigerta. W dalszym toku wykonywania rutynowego badania autopsyjnego pobierano również skrawki z wątroby dla udokumentowania toczącego się w niej procesu chorobowego.

#### BADANIA WŁASNE

Chory P. K. l. 42. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, icterus, varices oesophagi, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *cirrhosis hepatis annularis in stadio insuff. hepaticae. Varices oesophagi, ascites*. Badanie histologiczne: podwójny pień pp wybarwiony hematoksyliną i eozyną wykazuje trójwarstwową budowę ściany. W jednym z przewodów spotkano pojedyncze zastawki (ryc. 1) złożone z jednego płata, w drugim natomiast obserwowano zastawki parzyste (ryc. 2). Barwienia wybiórcze wykazały we wszystkich błonach ściany prawidłowy układ elementów sprężystych i komórek mięśnia gładkiego (ryc. 3).

Chory N. S. l. 55. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis varices oesophagi cruentes, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *cirrhosis hepatis annularis, varices oesophagi cruentes, ulcus duodeni, ascites*. Badanie histologiczne: w podwójnym pniu przewodu piersiowego jest utrzymana trójwarstwowa budowa ściany. Elementy mięśnia gładkiego barwione wg metody Massona-Goldnera nie wykazują regularnego warstwowego rozmieszczenia w błonie środkowej (ryc. 4). Włókna elastyczne wyczerznione rezorcyną-fuksyną, wg metody Weigerta, są liczne, a większość z nich ma układ przeważnie okrężny (ryc. 5).

Chory K. B. l. 56. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *hepatitis chr. aggressiva, abscessus multiplices hepatis, gastritis atrophicans, erosiones mucosae ventriculi, ascites*. Badanie histologiczne: w potrójnym pniu pp światła przewodów są poszerzone (ryc. 6). Szczególnie wyraźnie zaznacza się to w przewodzie „głównym” (ryc. 7). Szerokość błon ściany pp wyraża się stosunkiem 1:2:2 (ryc. 8). Ilość elementów sprężystych i komórkowych w granicach normy.

Chory M. F. l. 63. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *hepatitis chron. ascites*. Badanie histologiczne: w podwójnym pniu pp w okolicy przewodu „głównego” ściana wykazuje trójwarstwowy układ błon (ryc. 9). W przewodzie „dodatkovym” trójwarstwowość ściany jest mniej regularna (ryc. 10). Dotyczy to szczególnie ułożenia komórek mięśnia gładkiego. Większość elementów sprężystych ma przebieg okrężny.

Chory K. S. l. 68. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, varices oesophagi cruentes, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *cirrhosis hepatis micronodularis, varices oesophagi, ascites*. Badanie histologiczne trójwarstwowy układ błon ściany pp jest utrzymany. Zaznacza się jednak przewaga błony zewnętrznej (ryc. 11). Większość włókien ela-

stycznych ma układ okrężny (ryc. 12). Bardzo mało jest włókien o przebiegu promienistym.

Chory D. H. l. 72. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, icterus, coma hepaticum, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *cirrhosis hepatis micronodularis, oesophagitis, ascites, hydrothorax*. Badanie histologiczne: światło pp wyraźnie poszerzone (ryc. 13). Granica pomiędzy błonami wewnętrzną i środkową zatarta (ryc. 14). Ogromny przerost przydanki, która przekracza grubość błony wewnętrznej i środkowej razem wziętych (ryc. 15). W błonie tej najwięcej jest komórek tłuszczowych.

Chory K. W. l. 74. Rozpoznanie kliniczne: *cirrhosis hepatis, icterus, varices oesophagi, ascites*. Rozpoznanie anatomo- i histopatologiczne: *cirrhosis hepatis annularis in stadio insuffitientiae hepatis, varices oesophagi, ascites*. Badanie histologiczne: ściana pp o zdecydowanej przewodze błony zewnętrznej, w której dominują komórki tłuszczowe (ryc. 16). Barwienie metodami Mallory'ego i Massona-Goldnera wykazało niewielkie ilości komórek mięśniowych (ryc. 17). Wyraźnie mniej jest włókienek sprężystych, a w niektórych fragmentach ściany w ogóle ich nie wybarwiono (ryc. 18).

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ I Dyskusja

W badanym przez nas materiale przewody piersiowe wykazywały znaczną zmienność anatomiczną: począwszy od pni pojedynczych aż do potrójnych. Podobne obserwacje poczyniliśmy na dużej grupie przypadków w r. 1972 (6). Prawidłowa budowa ściany pp w części materiału była zachowana. Być może, miało to związek ze stosunkowo młodym wiekiem chorego (P. K. l. 42). Wydaje się jednak, że wiek nie odgrywał tutaj decydującej roli, ponieważ preparaty pochodzące od chorego znacznie starszego (K. B. l. 56) nie wykazywały również uchwytnych różnic w porównaniu z tzw. kontrolą-normą (S t a s z y c i wsp. 11). Natomiast w podobnym przedziale wiekowym u innego pacjenta (N. S. l. 55) były zaznaczone zmiany w ułożeniu komórek mięśnia gładkiego oraz obserwowano zmniejszenie ilości włókien elastycznych promienistych (1). U pacjentów w wieku lat 68 i więcej zaznaczała się przewaga błony zewnętrznej na niekorzyść wewnętrznej i środkowej. Zanikały elementy mięśniowe i elastyczne. W preparatach pochodzących od chorego K. W. l. 74 nie obserwowano w ogóle włókien elastycznych śrubowo-drabiniastych, które zapobiegają nadmiernemu rozszerzaniu się światła pp (K a i n d l i wsp. 4). Trudno tutaj wypowiedzieć się jednoznacznie, czy zmiany topomorfologii ściany pp u tych chorych (przyp. 5, 6, 7) spowodowane były nadmiernym ciśnieniem istniejącym w przewodzie, czy też starzeniem się organizmu (11). Można też przyjąć koncepcję, że ogromny rozrost błony zewnętrznej i rozplem komórek tłuszczowych u tych chorych mógłby świadczyć o długotrwałym „zaleganiu” chłonki w naczyniu.

Należałoby jeszcze odnieść się do czasu trwania zmian chorobowych. Pod tym względem opierać się możemy wyłącznie na wywiadach, które u wszystkich badanych przez nas chorych nie przekraczały 12 miesięcy. W żadnym przypadku natomiast nie zaobserwowano nieproporcjonalnego rozrostu błony mięśniowej lub włókien sprężystych, morfologicznych oznak wczesnego lub późniejszego okresu przerostu czynnościowego narządu. Wykazanie znacznego poszerzenia pp u chorych z marskością wątroby i wodobrzuszem zwróciło uwagę wielu badaczy na znaczenie tego faktu (2, 3, 7, 10, 13). Dumont i Mullholland przypisywali to wzmożonemu ciśnieniu w pp wywołanemu przez zwiększony przepływ chłonki i zwiększony opór w ujściu pp do układu żylnego (2). To wysokie ciśnienie chłonki miałyby wg Warren'a prowadzić do wzmożonego ciśnienia śródmiąższowego wątroby, które z kolei jest zasadniczym czynnikiem w określaniu ciśnienia w układzie wrotnym (26, 13). Z tych założeń wynika ścisła korelacja pomiędzy ciśnieniem w pp i w żyłę wrotnej. A więc obniżając ciśnienie w pp otrzyma się odpowiednie obniżenie ciśnienia w żyłę wrotnej (13).

Stwierdzono, że wewnątrz naczyń chłonnych nie ma stałego ciśnienia podtrzymującego stały, centropetalny przepływ chłonki. Pośrednie ciśnienie w układzie chłonnym jest najwyższe w jego punkcie końcowym — szyjnej części pp. Przepływ chłonki jest podtrzymywany przez siły zewnętrzne (ruchy oddechowe, napięcie mięśni) i przez skurcze naczyń chłonnych. Wzmożone ciśnienie w wielkich żyłach podnosi ciśnienie w układzie limfatycznym. Wzmożona produkcja chłonki stanowi przeszkodę w jej odpływie. Marskość wątroby rozwija opór w przepływie w żyłach śródwątrobowych. Śródwątrobowe nadciśnienie żyłne przeszkadza w reabsorpcji przesącza włosniczkowego, co daje w wyniku wzmożoną produkcję chłonki (7).

Inne tłumaczenie poszerzenia pp w przypadkach marskości wątroby z wodobrzuszem to propagowany przez szereg autorów zwiększony opór w ujściu pp do żyły podobojczykowej czynnościowy lub anatomiczny. Z tej koncepcji wywodzą się rozważania nad odwróceniem odpływu chłonki albo do niskociśnieniowych żył systemowych wewnątrz klatki piersiowej (*v. azygos*), albo do innych żył klatki piersiowej, albo do przelyku (badania doświadczalne na zwierzętach. Do tego postępowania zachęciły próby odprowadzania chłonki na zewnątrz (przetoka zewnętrzna pp), w wyniku czego z entuzjazmem obserwowano początkowo błyskawiczne cofanie się wodobrzusza (2, 8, 9, 13). I tak szereg autorów wykonywało omijające zespolenia przewodowo-żyłne (z ż. szyjną wewnętrzną, zewnętrzną) dopatrując się nawet w zastawkach pp przeszkody mechanicznej w odpływie chłonki i wykonując również ich przecinanie (*valvulotomia*). Opierano się tu na empirycznych założeniach ułatwienia odpływu chłonki przez nowe

zespoleń. W perspektywie spodziewano się, że względnie prosty zabieg (zwłaszcza w zakresie żył szyi) pozwoli na wycofanie się z ryzykownych shuntów żylnych w zakresie dużych żył jamy brzusznej (ż. wrotna—ż. główna dolna; ż. śledzionowa—ż. nerkowa 1) (13).

Tymczasem wnikliwe doświadczenia Shizgala wykazały, że opór w połączeniu limfatyczno-żylnym obniża się wraz ze wzrostem przepływu chłonki przez pp. Niemniej występuje znamienne podwyższenie ciśnienia chłonki w miarę wzrastania szybkości przepływu. W systemie niskociśnieniowym, jakim jest pp. nawet mały wzrost ciśnienia może stać się przyczyną znamiennej redukcji przepływu pp. Elastyczny twór rozszerza się, gdy wzrasta w nim ciśnienie. W wyniku daje to dużą średnicę przewodu, a więc i obniżenie oporu, oraz stanowi mechanizm odpowiedzialny za spadek oporności w fizjologicznym ujściu chłonno-żylnym, a nie jest wynikiem oporności czynnościowej lub mechanicznej. Badania Shizgala obalają koncepcję, iż nowe zespolenia przewodowo-żyłne znamienne redukują przepływ w pp lub przyczyniają się do cofania wodobrzusza (10). W dostępnym nam piśmiennictwie omawiającym zagadnienia omijających zespolenia przewodowo-żylnych, poza doraźnie obserwowanymi poprawami, brak jest doniesień o korzystnych wynikach odległych jak też obiektywnych dowodów, że zespolenia takie działają. Natomiast Kessler na podstawie doświadczeń udowadnia, że szereg czynników, nawet na pozór odległych, ma wpływ na wartość ciśnienia wrotnego, np. wzmożenie diurezy, nakłucie j. otrzewnej, różne leki, zewnętrzne ciśnienie atmosferyczne (przy otwarciu jamy otrzewnej), zgłębnikowanie żołądka, wreszcie autonomiczne impulsy samego pp. Być może, że i taki zabieg — zespolenie omijające — ma również wpływ na przejściowy spadek ciśnienia w układzie wrotnym i stąd wynikają wczesne pomyślne wyniki. Pomiary ciśnienia w ż. wrotnej uzyskuje się najdokładniej drogą żyły pępkowej. Natomiast mierzenie ciśnienia chłonki w pp jest trudne z racji obecności fałdów, zastawek, samoistnych skurczów. Właściwą jego wartość można by uzyskać w nienaruszonym przewodzie (5). Według Falora podwiązanie pp lub likwidacja fizjologicznego ujścia przewodowo-żylnego przyczyniają się do reaktywowania nieczynnych poprzednio, a udowodnionych przez wielu autorów, połączeń limfatyczno-żylnych, które wówczas przejmują rolę pp. Doświadczenia i wyjaśnienia Shizgala wydają się bardzo słuszne, a nasze badania, chociaż oparte na innych przesłankach, stanowią chyba mogą potwierdzenie jego wniosku.

#### WNIOSKI

1. Badania topomorfologiczne ściany przewodu piersiowego u zmarłych z powodu marskości wątroby nie wykazują różnic w porównaniu z badaniami kontrolnymi osób zdrowych.

2. Należy przyjąć, że poszerzenie pp u chorych z marskością wątroby i nadciśnieniem wrotnym nie wynika z utrudnionego czy zahamowanego odpływu chłonki do układu żylnego. Gdyby taki istniał, należałoby się spodziewać przerostu błony mięśniowej ściany pp lub przerostu włókien sprężystych.

3 Na podstawie tych badań topomorfologicznych wykonywanie omiającego zespolenia przewodowo-żylnego u chorych z marskością wątroby nie znajduje uzasadnienia.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Bierman H. R.: *J. Clin. Invest.* **32**, 637—643, 1953.
2. Dumont A. E., Mullholland J. H.: *Ann. Surg.* **156**, 668—672, 1962.
3. Falor H. S.: *Progress in lymphology*. G. Thieme Verl., Stuttgart 1967.
4. Kaindl F., Manutheimer E.: *Progress in lymphology*. G. Thieme Verl. Stuttgart 1967.
5. Kessler R., Santoni E., Tice D.: *Gastroenterology* **56**, 538—542, 1969.
6. Kurylcio L., Panecka A., Modrzewski Z.: *Pol. Przegl. Chir.* **44**, 67—74, 1972.
7. Panayotis TH., Bakaloudis P.: *Ann. Surg.* **165**, 620—624, 1967.
8. Panecka A., Kurylcio L., Modrzewski Z.: *Pamiętnik 45 Zjazdu Chirurgów Polskich, Poznań 1970*.
9. Politowski M.: *Pamiętnik 45 Zjazdu Chirurgów Polskich, Poznań 1970*.
10. Shizgal H., Gutelius J.: *Ann. Surg.* **169**, 519—523, 1969.
11. Staszyc J., Panecka A., Kurylcio L.: *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, sect. D.* **25**, 147—152, 1970.
12. Szabó G.: *Progress in lymphology*. G. Thieme Verl., Stuttgart 1967.
13. Warren W. D., Fomon J., Leite C.: *Surgery* **63**, 7—16, 1968.

Otrzymano 10 V 1976.

#### OBJAŚNIENIA RYCIŃ

Ryc. 1. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Widoczna zastawka pojedyncza. Pow. ca 900×.

Ryc. 2. Przewód piersiowy. Utrw. w formalinie 5%. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Dobrze wykształcona zastawka parzysta. Pow. ca 900×.

Ryc. 3. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Mallory'ego. Prawidłowy obraz histologiczny błony środkowej. Pow. ca 900×.

Ryc. 4. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Massona-Goldnera. Komórki mięśnia gładkiego. Pow. ca 900×.

Ryc. 5. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Weigerta. Włókna elastyczne wybarwione na czarno. Pow. ca 900×.

Ryc. 6. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Potrójny pień przewodu piersiowego. Pow. ca 900×.

Ryc. 7. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Główny pień przewodu piersiowego. Pow. ca 900×.

Ryc. 8. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eozyną. Widoczne błony wewnętrzna, środkowa i przydanka. Pow. ca 900×.

Ryc. 9. Przewód piersiowy. Utrw. w 10% formalinie. Barwienie hematoksyliną i cozyną. Prawidłowy układ błon w ścianie przewodu. Pow. ca 900×.

Ryc. 11. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Massona-Goldnera. Błona środkowa z komórkami m. gładkiego. Pow. ca 900×.

Ryc. 12. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Weigerta. Okrężne wiązki włókien elastycznych. Pow. ca 900×.

Ryc. 13. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Weigerta. Nieregularne i poszerzone światło przewodu piersiowego. Pow. ca 900×.

Ryc. 14. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eożyną. Struktura ściany poszerzonego przewodu piersiowego. Pow. ca 900×.

Ryc. 15. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eożyną. Widoczny przerost przydanki. Pow. ca. 900×.

Ryc. 16. Przewód piersiowy. Utrw. w 5% formalinie. Barwienie hematoksyliną i eożyną. Podłużny przekrój przez ścianę przewodu piers. Pow. ca 900×.

Rcy. 17. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Mallory'ego. Widoczna jest zmniejszona ilość komórek m. gładkiego. Pow. ca 900×.

Ryc. 18. Przewód piersiowy. Barwienie wg m. Weigerta. Zaznacza się ubytek elementów sprężystych. Pow. ca 900×.

#### РЕЗЮМЕ

Авторы исследовали топоморфологию стенки шейного участка грудного лимфатического протока у больных умерших по поводу цирроза печени. Целью данного исследования было подтверждение — наступает ли в этом случае гипертрофия мышечной оболочки стенки протока, обычно очень расширенного. Гипертрофия была бы подтверждением наличия механического или функционального препятствия в физиологическом проточно-венозном устье, что подозревало большинство авторов, но никто из них не подтвердил этого. Препятствие было бы показанием к необходимости избирательного оперативного вмешательства — анастомоз протока с другой веной. Авторы не обнаружили гипертрофии ни мышечной, ни фибринозной оболочек, зато в 2 случаях в наружных слоях стенки протока обнаружена значительная гиперплазия жировых клеток. Эту картину можно объяснить длительным скапливанием лимфы в грудном лимфатическом протоке.

Авторы считают, что своими исследованиями они подтвердили концепцию Shizgala, который считает, что не существует препятствий в оттоке лимфы из грудного лимфатического протока в подключичную вену, а расширенный проток при наличии цирроза является подтверждением пониженной сопротивляемости в проточно-венозном устье.

#### SUMMARY

The authors examined the topomorphology of the cervical part of thoracic duct wall in patients who died of cirrhosis hepatis. The investigations were carried out to find whether hypertrophy of the muscular tunic of the usually distended thoracic duct could be observed. Hypertrophy would result from a mechanical or functional obstacle in the venous opening of thoracic duct. Such pathology was suspected by many authors. A shunting operation would be indicated in such cases. The authors found no hypertrophy of neither the muscular nor fibrous tunic. In 2 cases marked hyperplasia of fat cells of tunica adventitia was found. This could be explained by long stay of chyle in thoracic duct. The presented investigations support Shizgal's

opinion that there is no difficulty in the chyle flow from thoracic duct to subclavian vein in cirrhosis hepatis with ascites. The widening of thoracic duct in those cases is a result of a diminished resistance in venous opening of thoracic duct.

#### EXPLANATION TO FIGURES

Fig. 1 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. The single valve is visible. Magn. ca 900×.

Fig. 2 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. The doubled valve is well formed. Magn. ca 900×.

Fig. 3 — Thoracic duct. Stained According to Mallory. Correct histological picture of the middle membrane. Magn. ca 900×.

Fig. 4 — Thoracic duct. Stained according to Masson-Goldner. The cells of the smooth muscle are visible. Magn. ca 900×.

Fig. 5 — Thoracic duct. Stained according to Weigert. Elastic fibres are black stained. Magn. ca 900×.

Fig. 6 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. Triple trunk of thoracic duct. Magn. ca 900×.

Fig. 7 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. The main trunk of the thoracic duct. Magn. ca 900×.

Fig. 8 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. Three membranes of the thoracic duct wall are visible. Magn. ca 900×.

Fig. 9 — Thoracic duct. Fixation in 10% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. The correct structure of the thoracic duct wall is visible. Magn. ca 900×.

Fig. 10 — Thoracic duct. Fixation in 10% formalin. Stained according to Masson-Goldner. The middle membrane with smooth muscle cells are visible. Magn. ca 900×.

Fig. 11 — Thoracic duct. Fixation in 10% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. Three membranes of the thoracic duct wall are visible. Magn. ca 900×.

Fig. 12 — Thoracic duct. Stained according to Weigert. Circular elastic fibers. Magn. ca 900×.

Fig. 13 — Thoracic duct. Stained according to Weigert. Irregular and widened cross section. Magn. ca 900×.

Fig. 14 — Thoracic duct. Fixation in 5% ofrmalin. Stained with hematoxylin and eosin. Hypertrophy of adventitia is visible. Magn. ca 900×.

Fig. 15 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. Structure of the wall of widened thoracic duct. Magn. ca 900×.

Fig. 16 — Thoracic duct. Fixation in 5% formalin. Stained with hematoxylin and eosin. Longitudinal cross section of the thoracic duct wall. Magn. ca 900×.

Fig. 17 — Thoracic duct. Stained according to Mallory. Diminution quantity of the smooth muscle cells is visible. Magn. ca 900×.

Fig. 18 — Thoracic duct. Stained according to Weigert. A marked reduction of elastic Fibers. Magn. ca 900×.





